Aus der Frauenklinik der Universität Bonn
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. von F r a n q u é

Die Geburt bei Kyphoskoliosen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der
DOKTORWÜRDE
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

Vorgelegt am 20. Juli 1934
von

HEINRICH LIENKAMP
aus Gladbeck i. W.

*

Bonn 1936
Buchdruckerei KUBENS Nachflg., Maxstr. 75.

Gedruckt mit Genehmigung
der mediz. Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. v. Franqué

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Geburt bei Kyphoſkolioſen.

Wenn man die Störungen im Verlauf der Gravidität bei kyphoſkoliotiſchen Schwangeren rechtzeitig erkennen und die Gefahren, die dieſen Schwangeren beſonders in der Geſtationsperiode drohen, richtig beurteilen will, iſt es erforderlich, daß man ein klares Bild gewinnt über den Einfluß, den derartige Wirbelſäulenverkrümmungen auf die Geſtalt des Beckens und damit auch auf den Geburtsverlauf ausüben. Denn es iſt eine bekannte Tatſache, daß Deviationen der Wirbelſäule, welchen Urſprungs ſie auch immer ſein mögen, in hohem Maße die Geſtaltung des Beckens mitbeſtimmen können. Während einfache, bogenförmige Exkurvationen der Wirbelſäule im Sinne einer Kyphoſe für das Becken nahezu bedeutungslos ſind, vermögen winklige Gibböſitäten einen hohen Einfluß auf die Form des Beckens zu gewinnen, beſonders dann, wenn die kyphotiſche Krümmung der Wirbelſäule im Kindesalter — alſo vor Abſchluß des Knochenwachstums — ſich entwickelt. Eine erſt nach Abſchluß des Knochenwachstums entſtehende Kyphoſe kann natürlich die fertige Geſtalt des ausgewachſenen Beckens nicht mehr beeinträchtigen, höchſtens werden die kompenſierten Krümmungen der Wirbelſäule eine andere Neigung des Beckens hervorrufen. Um die Formveränderungen, die das Becken bei Kyphoſkolioſen durchmacht, richtig zu verſtehen, iſt es notwendig, die Veränderung, die eine Kyphoſe und eine Skolioſe am Becken hervorrufen, geſondert zu beſprechen.

Die Geſtaltsveränderung des Beckens bei Kyphoſen.

Nicht nur das Alter, in dem eine Kyphoſe erworben iſt, ſpielt für die Geſtaltung des Beckens eine Rolle, ſondern auch die Höhe des Sitzes. Bei kyphotiſchen Krümmungen

der Wirbelsäule im Cervikal- oder Dorsalsegment ist der untere Schenkel der Wirbelsäule lang genug, um durch kompensatorische Krümmungen die Störungen der Belastungsmechanik wieder auszugleichen. Anders ist es bei Kyphosen im Lumbalsegment. Hier ist der untere Schenkel der Wirbelsäule zu kurz, um einen Ausgleich der gestörten Wirbelmechanik durch eine kompensierende lordotische Krümmung zu ermöglichen. Es ist selbstverständlich, daß die abnorme Einwirkung der Rumpflast auf die Gestalt des Beckens um so größer wird, je näher die kypotische Krümmung an das Os sacrum heranreicht. Welche Veränderungen in der Beckengestaltung werden nun durch die oben beschriebenen Veränderungen der Wirbelsäule herorrufen?

Zunächst wird die Neigung des Beckens mehr oder weniger beeinflußt. Wie Rokitansky schon im Jahre 1839 beschrieben hat, fällt je nach dem Sitze des Höckers dem oberen oder unteren Schenkel des Höckers der größere Anteil der kompensierenden Krümmung zu. Je nach diesem ist die Inklination des Beckens verschieden. Während beim Sitz des Höckers in der oberen Lendenwirbelsäule der untere Schenkel zu klein ist, um eine kompensierte lordotische Krümmung zu bewirken und der obere Schenkel — also die Brustwirbelsäule — diese Aufgabe der Kompensation übernimmt, wird beim Sitz des Höckers im Brustmark der in der Lendenwirbelsäule verlaufende Unterschenkel die Kompensation bewerkstelligen. Im ersten Fall wird die Beckenneigung normal sein, während im anderen Fall die Beckenneigung um so größer wird, je höher der Sitz der kyphotischen Krümmung liegt.

Anders liegen die Verhältnisse beim Sitz des Höckers im unteren Lumbalsegment, wo das Kreuzbein selbst den unteren Schenkel der Höckerkrümmung darstellt. Bei diesen Deformitäten der Wirbelsäule wird das Becken nach der Horizontalebene emporgehoben. Die Neigung wird also geringer.

Aber nicht nur auf die Beckenneigung hat die Kyphoſe der Wirbelſäule einen Einfluß, ſondern auch auf die Stellung der Beckenknochen. Da das sacrum, der eigentliche Träger der Rumpflaſt, in all dieſen Fällen einer abnormen Belaſtung ausgeſetzt iſt, wird mithin dieſes am intenſivſten ſeine Lage und Stellung ändern, und zwar wird es, wenn die Kyphoſe nicht zu ſpät erworben iſt, immer retroponiert, d. h. nach droſalwärts zwiſchen die Beckenknochen verſchoben ſein. Es wird alſo von den hinteren Darmbeinenden nicht überragt ſein wie beim normalen Becken. Dieſe Retropoſition des Sacrum iſt ein nie fehlendes Merkmal bei einer Kyphoſe. Häufig findet außer dieſer Lageveränderung des Kreuzbeins noch eine Frontalrotation ſtatt.

Neben dieſer veränderten Stellung, die das Kreuzbein einnimmt und in einer ſagitalen Streckung desſelben gipfelt, befinden ſich die Seitenbeckenknochen bei der Kyphoſe ebenfalls in abnormer Stellung. Die Darmbeinkämme weichen infolge der veränderten Belaſtungsmechanik etwas auseinander, während die Sitzbeine näher zuſammenrücken. Durch dieſe Erſcheinung wird eine weitere Haupteigenſchaft der durch Kyphoſe verunſtalteten Becken hervorgerufen, die Querverengung des Beckenausgangs. All dieſe Eigenſchaften bedingen die ſog. Trichterform des Beckens.

Die Geſtaltsveränderung des Beckens bei Skolioſen.

Ganz anders verhält ſich die Form des Beckens bei den ſkoliotiſchen Krümmungen der Wirbelſäule. Wenn auch dieſe Veränderungen häufig ſehr gering ſind und oft nur bei eingehendſter Unterſuchung erkannt werden können, ſo dürfte es doch zum Verſtändnis der durch Kyphoſkolioſe bedingten Beckenveränderung wertvoll erſcheinen, etwas näher darauf einzugehen.

Ganz allgemein kann man hierbei wieder ſagen, daß die durch Skolioſe der Wirbelſäule bedingten Veränderungen des Beckens um ſo größer ſind, je eher die Skolioſe erworben, je ſtärker ſie ausgeſprochen und je näher ſie dem Becken

gelegen iſt. Es iſt eine bekannte Tatſache, daß die Skolioſe der Wirbelſäule nicht allein in der ſeitlichen Krümmung beſteht, ſondern es findet mit jeder beträchtlichen Seitenkrümmung gleichzeitig eine Drehung der Wirbel um ihre Achſe ſtatt, eine „Rotatio spinae“ in dem Sinne, daß die Wirbelkörper immer nach der Konvexität, die Dornfortſätze nach der Konkavität ſehen. Genau wie bei der kyphotiſchen Krümmung, ſo wird auch bei der Skolioſe jede Krümmung durch eine ſekundäre nach entgegengeſetzter Richtung kompenſiert.

Daß dieſe Rotation und Torſion der Wirbelſäule, wie wir ſie bei der Skolioſe in reiner Form vorfinden, ſich auch auf das Becken, das die Körperlaſt von der Wirbelſäule auf die unteren Extremitäten weiterleitet, auswirken muß, dürfte erklärlich erſcheinen. So finden wir denn, wenn auch nur in angedeuteter Form — denn das Sacrum bildet ja eine zuſammenhängende Maſſe und kann infolgedeſſen nicht alle Bewegungen in gleichem Maße wie die freien Wirbelkörper mitmachen — bei den ſkoliotiſchen Krümmungen der Wirbelſäule eine ſeitliche Ausbiegung des Kreuzbeines, die eine longitudinale und transverſale Streckung verurſacht. Infolge dieſer Beeinfluſſung des Kreuzbeines durch die Skolioſen wird das Becken aſymmetriſch. Der ſchräge Durchmeſſer der mehr belaſteten Knochenhälfte wird verkleinert, während der der minderbelaſteten Seite verlängert wird.

Einfluß der Rachitis auf das Becken.

So liegen die Verhältniſſe beim reinen Einfluß der Skolioſe auf das Becken. Da als urſächliches Moment für die Bildung einer Skolioſe neben der kongenitalen, ſtatiſchen, traumatiſchen und emphyſematiſchen hauptſächlich die rachitiſchen Skolioſen vorkommen, ſo wird die Geſtaltung des Beckens noch bedeutend komplizierter, wenn man bedenkt, daß die rachitiſchen Veränderungen ſich ja nicht nur an den betreffenden Wirbeln, ſondern gleichzeitig auch am ganzen Becken

abſpielen. Es kann hier an dieſer Stelle nicht meine Aufgabe ſein, ſämtliche Kombinationen mit rachitiſchen Veränderungen klarzulegen. Es ſei mir nur noch geſtattet, auf die markanteſten Veränderungen, die die Rachitis am Becken auslöſt, hinzuweiſen.

Bekanntlich finden ſich bei der Rachitis die weſentlichſten Veränderungen an der Knorpelknochengrenze, alſo da, wo das eigentliche Wachstum ſtattfindet. Die wachſende Knorpelſubſtanz, die bei geſunden Kindern in Knochen umgewandelt wird, bleibt bei der Rachitis unverknöchert. Die einzelnen Knochen- und Knorpelſtücke ſind durch eine abnorm weichende Zwiſchenſubſtanz voneinander getrennt. Das dadurch im ganzen gelockerte Beckengefüge gibt dem Drucke der Rumpflaſt nach. Das Kreuzbein weicht dabei nach vorne aus, es kommt eine Abplattung zuſtande, die eine Verengerung des Beckeneingangs bewirkt, während der Beckenausgang normal oder erweitert iſt.

Bisher hatte ich mich auf die Beſchreibung des Einfluſſes, den eine kyphotiſch und eine ſkoliotiſch veränderte Wirbelſäule auf die Form des Beckens ausüben, beſchränkt. Welche Geſtaltsveränderung macht nun das Becken durch, wenn eine durch Zuſammenwirken von Kyphoſe und Skolioſe verunſtaltete Wirbelſäule alſo eine Kyphoſkolioſe vorliegt?

Das Becken bei Kyphoſkolioſen.

Was die Ätiologie dieſer Erkrankung anlangt, ſo beruht dieſe Art von Wirbelſäulenverkrümmung in den meiſten Fällen auf einer manifeſten Rachitis. Doch ſpielt außer der Rachitis, worauf ſchon K l a f t e n hingewieſen hat, noch eine Hypo- und Dysfunktion des Ovariums ätiologiſch beim Zuſtandekommen einer Kyphoſkolioſe wahrſcheinlich eine Rolle. Neben den ſchon beſchriebenen durch Kyphoſe und Skolioſe der Wirbelſäule hervorgerufene Veränderung am Becken wird man alſo bei der Kyphoſkolioſe noch mit Mißbildungen am Becken im Sinne einer Rachitis zu rechnen haben,

da ja die Rachitis — wie ſchon früher erwähnt — nicht nur die Wirbelſäule, ſondern gleichzeitig auch das Becken befällt. Man ſollte infolgedeſſen annehmen, daß das Becken bei Kyphoſkolioſen abgeſehen, von den ſchon beſchriebenen Veränderungen in den meiſten Fällen noch die für Rachitis charakteriſtiſchen Merkmale aufweiſen muß. Dem iſt aber nicht ſo. Der Grund hierfür iſt darin zu ſuchen, daß das poſtrachitiſche Wachstum des Beckens durch die geänderten Belaſtungsverhältniſſe in einer Weiſe beeinflußt wird, daß die für Rachitis typiſchen Veränderungen am Becken mehr oder weniger verſchwinden. Die Laſtübertragung einer kyphoſkoliotiſch gekrümmten Wirbelſäule, deren kyphotiſcher Buckel ſich im Laufe des Wachstums noch mehr ſteigert, wirkt ſich nämlich auf die oberſten Sacralwirbel in einem nach aufwärts und rückwärts hebelnden Zuge aus, wodurch das Knorpelwachstum im günſtigſten Sinne beeinflußt wird. Ja, es gibt bei Kyphoſkolioſen mit einwandfreier rachitiſcher Ätiologie Fälle, bei denen die rachitiſchen Merkmale derart verwiſcht ſind, daß aus der Geſtalt des Beckens allein die Diagnoſe „Rachitis“ nicht geſtellt werden kann; ja, in vielen Fällen iſt das Becken nicht nur verengt, in irgendeinem Durchmeſſer, ſondern erweitert. Das rachitiſch-platte Becken wird alſo bei der Kyphoſkolioſe gewiſſermaßen durch veränderte Belaſtungsmechanik in ein weites, geräumiges Becken umgewandelt. Auch die für Skolioſe typiſchen Beckenveränderungen wirken ſich, wenn eine Kyphoſkolioſe vorliegt, am Becken nur wenig aus.

Die Kenntnis dieſer Beckendeformität iſt für die Geburtshilfe von allergrößter Bedeutung. Zu häufig iſt man nämlich geneigt, bei vorhandener Rückgratsverkrümmung im Sinne einer Kyphoſkolioſe von vorneherein ein rachitiſches Becken anzuſehen und demgemäß auch zu handeln.

Es bedarf noch des Hinweiſes, daß es natürlich auch Kyphoſkolioſen-Becken geben kann, die ſtarke Anzeichen einer Rachitis tragen können. Wenn nämlich das Becken

durch die Intenſität und die lange Dauer der Rachitis ſehr ſtark deformiert war, dann können erklärlicherweiſe die rachitiſchen Merkmale nicht in derartigem Maße zum Ausgleich gebracht werden. Dasſelbe gilt auch von den Becken, die infolge florider Rachitis der unteren Extremität aſymmetriſch gebaut und mißgeſtaltet ſind. Daß der Geburtsverlauf in derartigen Fällen beſonders erſchwert iſt, braucht nicht beſonders erwähnt zu werden.

Aus alledem geht ſchon hervor, daß das Becken bei Kypheſkolioſen kein konſtantes ſein kann. Während in dem einen Fall das Becken mehr dem des kyphotiſchen gleicht, wird vielleicht im anderen Fall ein im geringen Grade ſchräg verengtes Becken, wie man es bei der Skolioſe antrifft, vorliegen. In einer Reihe weiterer Fälle wird eine floride Rachitis dem Becken ihr Gepräge aufdrücken. In wieder anderen Fällen wird man Kombinationsformen dieſer oder jener Art antreffen. Ganz allgemein kann man aber die Feſtſtellung machen, daß dem geburtsmechaniſchen Geſchehen bei Kyphoſkolioſen von ſeiten des knöchernen Beckens nicht allzugroße Schwierigkeiten entgegengebracht werden.

In der folgenden Tabelle habe ich die Beckenmaße von 32 Patientinnen, die in einem Zeitraum von 20 Jahren (1912—1932) in der Bonner Univerſitäts-Frauenklinik entbunden wurden, angeführt. Die Patientinnen hatten zum Teil eine recht erhebliche kyphoſkoliotiſche Verkrümmung der Wirbelſäule.

	Name	Alter	Para	Kunsthilfe	Kindeslage	Beckenmaß: Dist. spin.	Dist. christ.	Conj. ext.	Conj. diag.
1	Frl. H	24	I	spontan	1. Schädellage	22,5	24	18	—
2	Frau M.	20	I	„	„	24	25	18,5	—
3	Frau St.	36	I	Sectio	—	26,5	27,5	—	—
4	Frl. B	20	I	spontan	1. Schädellage	23,5	27	18	—
5	Frau J.	25	II	„	„	26	28,5	19	—
6	Frau B.	41	III	Wendg.u.Extrakt	Querlage	27,5	29	18	—
7	Frl J.	23	I	spontan	1. Schädellage	27	28	—	11,5
8	Frl G.	28	II	Sectio	—	27,5	28.5	—	10
9	Frau K.	28	II	spontan	1. Schädellage	24,0	25	18	12
10	Frau Sch.	43	VIII	„	„	26,5	28	18	12
11	Frau W.	43	IX	Forceps	„	26	28	18	—
12	Frau B.	27	I	„	„	26,5	27,5	—	10,5
13	Frl. B.	29	I	spontan	„	22	24	17,5	—
14	Frl. St.	41	I	„	2. Schädellage	25	26	—	11,5
15	Frau Sch.	34	II	Extrakt.	Fußlage	26,5	27,5	16,5	10
16	Frau H.	30	II	Sectio	—	28	29	17	—
17	Frl. B.	2	I	„	—	25	26,5	16,5	9,5
18	Frl. B.	23	I	spontan	1. Schädellage	26	27,5	17,5	—
19	Frl. K.	22	I	„	„	25	26	—	10,5
20	Frl. S.	23	I	„	2. Schädellage	25	27.5	17	—
21	Frl. O.	25	I	„	Steißlage	25	27	18	—
22	Frl. L.	30	I	„	Fußlage	25,5	26.5	—	10,5
23	Frau L.	25	I	Sectio	—	28	29	16,5	9,5
24	Frl Sch.	27	I	spontan	1. Fußlage	26,5	28	19,5	—
25	Frl. N.	21	I	„	2. „	26	27,5	18	—
26	Frl Rh.	23	I	„	1. „	26	27	17	—
27	Frau K.	42	I	„	1. „	28,5	31	18 5	—
28	Frl. F.	30	I	Sectio	„	24	25	15	—
29	Frl Sch.	32	I	spontan	2. „	22,5	25	18	—
30	Frl. K.	21	I	„	1. „	25	28	17,5	—
31	Frl M.	22	I	Sectio	2. „	29	31 5	22	—
32	Frl. N.	26	I	„	—	20 0	21	17,5	—

Wie aus der Überſichtstabelle ſchon hervorgeht, lag in 6 von 32 Fällen ein Beckcken vor, das wegen ſeiner Verengerung ein operatives Vorgehen erheiſchte und zwar handelte es ſich in einem jeden dieſer Fälle um ein plattrachitiſches Becken II.°. Die Geburtsberichte dieſer Patientinnen laſſen einwandfrei erkennen, daß auch am übrigen Knochenſkelett die rachitiſchen Merkmale ſehr ſtark ausgeprägt waren. Mithin war die Verengerung bei dieſen Gravida nicht auf die Kyphoſkolioſe an ſich, ſondern auf eine außergewöhnlich heftige Rachitis zurückzuführen. Von den übrigen 26 Patientinnen hatten 2 weitere ebenfalls ein plattrachitiſches Becken II.°. Die Geburt bei dieſen verlief jedoch in einem Falle ſpontan, während bei der zweiten Patientin eine Wendung und Extraktion wegen Querlage vorgenommen wurde. Zwei andere Kyphoſkolioſen hatten ein in geringem Grade ſchräg verengtes und endlich zwei weitere ein im Augang mäßig querverengtes Becken. Dieſe Verengerungen waren aber geburtshilflich von untergeordneter Bedeutung, da die betreffenden Geburten ſpontan und ſtörungslos verliefen. Die Becken aller übrigen in der Tabelle angeführten Kyphoſkolioſen waren weit, zum mindeſten aber nicht verengt und ſetzten daher der Geburt keinerlei Schwierigkeiten in den Weg.

So verliefen denn von den 32 Geburten 21 ſpontan, d. h. 65,6%. In 7 Fällen mußte die Entbindung durch Kaiſerſchnitt erfolgen, und zwar lag 6mal ein plattrachitiſches Becken II.° vor. Bei der 7. Gravida handelte es ſich um ein plattrachitiſches Becken erſten Grades (conjugata vera 10 cm) mit gleichzeitiger Verengerung des ſchrägen Durchmeſſers und Querverengerung des Beckenausganges. Die Indikation zur Sektio wurde bei dieſer Patientin geſtellt, weil der Kopf ſich nicht einſtellte. Die Patientin erlag im Wochenbett einer cardialen Inſuffizienz. Ich komme noch ſpäter eingehender darauf zurück. Bei zwei Kyphoſkolioſen mußte die Geburt durch Anlegen einer Zange beendet werden und zwar in

beiden Fällen wegen drohender Asphyxie des Kindes. In einem Falle hatte ſich die Nabelſchnur 4mal um den Hals geſchlagen; das Kind kam zwar lebend zur Welt, ſtarb aber wenige Stunden ſpäter, da die Atmung nicht regelrecht in Gang kam. Die Wa-Reaktion bei dieſer Frau war poſitiv.

Was den Verlauf der Schwangerſchaft bei den meiſten Kyphoſkioloſen anbelangt, ſo unterſchied er ſich nach den Beſchreibungen der einzelnen im allgemeinen nur unweſentlich oder überhaupt nicht von denen, die ohne Wirbelſäulenkrümmung eine Schwangerſchaft durchmachen. Nur von 5 Patientinnen wurden geringe dyspnoiſche Beſchwerden in den letzten 6—8 Wochen der Gravidität angegeben. Auch Geburtsverlauf und Wochenbett wickelten ſich bei 30 dieſer Kyphoſkolioſen ohne jegliche Störung ab, wenn auch der Puls bei einigen unter der Geburt und in der erſten Zeit des Puerperiums etwas erhöht war. Insbeſondere ſtellte ſich heraus, daß die operativen Eingriffe genau wie von Normalgebärenden ertragen wurden. Das Herz ſämtlicher Kyphoſkolioſen zeigte perkutoriſch und auskultatoriſch neben gewiſſen durch die Thoraxdeformität bedingten Lageanormalien keine Veränderungen bis auf 2 Fälle, die ich ſpäter eingehender erörtern werde.

Bezüglich des Alters der Kinder erſcheint mir erwähnenswert, daß einmal eine Frühgeburt im 7. und zweimal eine ſolche im 8. Monat vorlag. Die übrigen Kinder waren ausgetragen. Das Gewicht der Kinder war im ganzen etwas niedriger als bei Normalfällen.

Wenn man dieſes Reſultat der Geburt bei Kyphoſkolioſen als Ganzes ſieht und bedenkt, daß nicht nur die Wirbelſäule bei dieſen Patientinnen ſtark deformiert, ſondern mit ihr oft der ganze Körper verunſtaltet war, ſo muß man doch dieſes Endergebnis als befriedigend hinſtellen. Man könnte einwenden, daß es ſich bei den beſchriebenen Fällen um kyphoſkoliotiſche Krümmungen mehr oder minder leichten Grades gehandelt habe. Das iſt aber nicht ſo. Bei 17 Patien-

tinnen ist in den Geburtsberichten vermerkt, daß die kyposkoliotische Krümmung der Wirbelsäule hochgradiger Natur war. Als der Sitz der Wirbelsäulendeformität war in den weitaus meisten Fällen die untere Brust- und Lendenwirbelsäule angegeben.

Wie aus der Zusammenstellung weiter hervorgeht, sind von den 32 Gebärenden 2 Patientinnen im Verlaufe des Wochenbetts gestorben. Diese Tatsache muß unser Augenmerk auf eine andere, weit gefährlichere Komplikation als die durch Kyphoskoliose der Wirbelsäule bedingte Beckendeformation richten, das ist das Herz. Wir wissen, daß je nach der Höhe des Sitzes der Wirbelsäulendeformatität eine Einengung des Brustkorbes und eine Verlagerung seiner Eingeweide zustande kommen kann. Wenn der Sitz der Verkrümmung im Bereiche der Brustsegmente liegt, wird natürlich die Raumbeschränkung für die Eingeweide der Brusthöhle eine viel größere sein als bei tieferem Sitz der Deformität. Auch das Herz wird in dem einen Fall bedeutend erschwerter arbeiten müssen als in dem anderen Fall.

Betrachtet man die intrathorakalen Verhältnisse bei Kyphoskoliose eingehend, so wird man erkennen, daß durch die Wirbelsäulendeformität die eine Lunge häufig komprimiert und atelektatisch ist, während die andere kompensatorisch erweitert, d. h. emphysematös ist. Hierdurch wird der Widerstand im kleinen Kreislauf erhöht. Als Folge hiervon wird der rechte Ventrikel hypertrophieren, während das Myokard mehr oder wengier degeneriert. Der Widerstand im kleinen Kreislauf wird weiter erhöht durch die Inspirationsstellung des Thorax und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Bei hohem Sitz der Wirbelsäulendeformität kommt es nämlich zu einer nach abwärts gerichteten Steilstellung der Rippen, die eine Inspirationsstellung des Thorax bedingt. Hierdurch wird die thorakale Atmung stark behindert, wenn nicht fast unmöglich gemacht, zumal dann, wenn, wie bei den meisten Kyphoskoliosen, eine vorzeitige Verknöche-

rung der Rippenknorpel einſetzt. Von einer Zwerchfellatmung, die eine thorakale Atmung bis zu einem gewiſſen Grade erſetzen könnte, iſt bei Kyphoſkolioſen ebenfalls nicht viel zu erwarten. Denn das Zwerchfell iſt gewöhnlich infolge der gleichzeitig vorliegenden Thoraxdeformität abgeflacht und ſchließt, wie ein geſpantes Segeltuch ohne Kuppenbildung Bruſt- und Bauchraum voneinander ab. Da ausgedehnte Zwerchfellexkurſionen den Zufluß des venöſen Blutes zum Herzen begünſtigen, ſo wird bei fehlender Zwerchfellatmung dies ein weiterer ungünſtiger Faktor in der Blutzirkulation darſtellen.

Aber nicht nur im kleinen Kreislauf hat das kyphoſkoliotiſche Herz gegen Widerſtände anzukämpfen, ſondern auch im großen. Denn mit der Knickung der Wirbelſäule kommt es gewöhnlich auch zur Verlagerung und Abknickung der großen Gefäße. Um dieſe Widerſtände zu überwinden, wird auch der linke Ventrikel ſich erweitern und hypertrophieren. Daneben iſt nicht ſelten das Herz der Kyphoſkolioſen infolge der Thoraxeinengung ſelbſt verdrängt und dadurch in ſeiner Ausdehnung behindert.

All dieſe die Zirkulation ungünſtig beeinfluſſenden Faktoren machen das „kyphoſkoliotiſche Cor“ aus. Es iſt klar, daß ein ſolches Herz, das ſchon unter normalen Umſtänden eine Mehrarbeit verrichten muß, die auch die letzten Reſervekräfte in Anſpruch nimmt, erlahmen muß, wenn weitere Anforderungen geſtellt werden. Daß Schwangerſchaft, Geburt und Wochenbett eine ſolche Mehrbelaſtung für das kyphoſkoliotiſche Cor darſtellen, ſteht wohl außer jedem Zweifel. Schon in den letzten Monaten der Schwangerſchaft wird durch die gewaltige Ausdehnung des Uterus der Thorax temporär noch mehr eingeengt, während die Organe der Bauchhöhle, die ſchon durch die Abknickung der Körperachſe verkleinert iſt, eine weitere Zuſammendrängung und damit eine weſentlich erſchwertere Blutzirkulation erfahren. Auch ſteht dem wachſenden Uterus bei hochgradiger Kypho-

ſkolioſe nicht genügend Raum zur Verfügung. Es bildet ſich daher häufiger bei Erſtgebärenden ein Spitzbauch, bei Mehrgeſchwängerten ein Hängebauch aus, der nicht ſelten zu Lageanormalien führt. Dies ſtellt ebenfalls eine ungünſtige Komplikation im normalen Ablauf der Geburt dar.

Bringt ſchon die Schwangerſchaft bei Kyphoſkolioſen daher nicht zu unterſchätzende Gefahren, die auf eine Mehrbelaſtung des ſchon geſchädigten Herzens hinzielen und ſich in Atemnot, Kurzatmigkeit, vermehrte Stauungsbronchitis uſw. äußern, mit, ſo muß dieſe Gefahr im Verlaufe der Geburt und im Wochenbett aufs äußerſte ſteigern. Schon die Eröffnungsperiode hat ſtarke Druckſchwankungen im Gefolge, die durch wechſelnde Uteruskontraktionen bedingt ſind. Bei jeder Wehe wird das venöſe Blut aus den Gebärmuttergefäßen gepreßt, während der Einfluß des arteriellen Blutes erſchwert iſt. Das iſt ſchon für ein geſundes Herz eine nicht zu unterſchätzende Belaſtung. Dieſe Belaſtung erfährt eine weitere Erhöhung in der Austreibungsperiode. Schon Frey hat darauf hingewieſen, daß während der Preßwehen eine ausgedehnte Blutverſchiebung ſtattfindet, da durch die Steigerung des intraabdominellen Druckes die Bauchgefäße ausgepreßt würden. Ferner wird beim Wehenſchmerz reflektoriſch die Gefäßmuskulatur erregt, wodurch eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks zuſtande kommt. Dadurch wird das Herz während der Preßwehen einmal mit venöſem Blut überfüllt und zweitens durch den erhöhten Tonus der Gefäße auf erhöhten Druck gebracht. Dieſe Mehrarbeit muß von einem Herzen vollbracht werden, das ſchon unter erſchwerten Bedingungen arbeitet.

Mit der Entleerung des ſchwangeren Uterus ſind die Gefahren, die dem kypoſkoliotiſchen Cor drohen, aber keineswegs überwunden. Es iſt das Verdienſt Hauptſ, darauf hingewieſen zu haben, „daß auch noch längere Zeit nach der Geburt vermehrte Arbeit vom Herzen zu leiſten iſt“. Infolgedeſſen wird auch im Wochenbett ein der Schwangerſchaft

ähnlicher Gefahrzuſtand bei den Kyphoſkolioſen beſtehen bleiben.

Von ſeiten des Herzmuskels ſind alſo in der Schwangerſchaft, unter der Geburt und im Wochenbett eine genügende Reſervekraft und von ſeiten des Gefäßſyſtems eine entſprechende Anpaſſungsfähigkeit an die ſchwankenden und zunehmenden Stromwiderſtände des Kreislaufs erforderlich. Wenn daher Herz und Kreislauf der Kyphoſkolioſen in dieſen entſcheidenden Augenblicken verſagen und der ſich allmählich ausbildenden Mehrbeanſpruchung nicht gewachſen ſind, dann wird ein letaler Ausgang unvermeidlich ſein.

Auch an der hieſigen Frauenklinik ſind unter den angeführten 32 Geburten 2 Todesfälle zu beklagen. Die Mortalität betrug alſo 6,25%.

Im erſten Fall handelte es ſich um eine 41jährige Erſtgebärende, die unter den Erſcheinungen der Herzinſuffiziens am 30. Tag poſt partum ad exitum kam. Der Wichtigkeit halber laſſe ich den Geburtsbericht in aller Kürze folgen.

Anamneſe: Eltern tot; Vater ertrunken, Todesurſache der Mutter unbekannt. Eine Schweſter lebt und iſt geſund.

Sie ſelbſt lernte mit 4 Jahren laufen. Außer Keuchhuſten und Maſern nie ernſtlich krank geweſen. Erſte menses mit 15 Jahren, regelmäßig alle 28 Tage von 4—5tägiger Dauer bei normalem Blutverluſt. Letzte Mensis Anfang April 1922; Juli 1922 erſte Kindsbewegungen.

Normaler Schwangerſchaftsverlauf; in den letzten Wochen geringe dyspnoiſche Beſchwerden. 16. 11. 22 Aufnahme in die Klinik.

Status: Sehr kleiner gedrungener Körperbau mit hochgradiger Kyphoſkolioſe der unteren Bruſtwirbelſäule nach rechts. Die rechte Scapula iſt bis zur waagerechten Stellung nach oben und außen gedrängt. Hochſtand beider Schultern. linke Thoraxpartie nach innen gezogen. Keine Weichteilſchwellungen.

Herz: Grenzen perkutoriſch nicht erweitert. Töne rein.

Lunge: Geringe Stauungsbronchitis.

Urin: o. B.

Temperatur: 36,8°, Puls 72, 84.

Äußere Unterſuchung: Uterus längsoval nach links verlagert. Fundus drei Querfinger oberhalb des Nabels. Kopf über dem Beckeneingang, Rücken rechts, kleine Teile links.

Leibesumfang 82 cm.

Innere Unterſuchung: Äußere Geſchlechtsteile livide verfärbt, Scheide eng, portio ausgezogen.

Beckenmaße: Dist. spin. 25,0 cm, dist. crist. 26,0 cm, Conj. diag. 11,0 cm.

Beſonderes: Symphyſenbuckel nur angedeutet. Seitliche Beckenwand rechts ſehr gut zu erreichen; ſehr weite Kreuzbeinaushöhlung.

16. 11. 1922, 6 Uhr Wehenbeginn.

17. 11. 1922, 12.40 Uhr Blaſenſprung. 12.50 Uhr Spontangeburt eines lebenden Mädchens (1300 g) im 7.—8. Monat. 1.40 Uhr Nachgeburt, vollſtändig.

Puls nach der Geburt relativ klein und ſtark beſchleunigt. Weiterer Wochenbettsverlauf in Bezug auf die Geburt komplikationslos, jedoch zunehmende Inſuffizienzerſcheinungen von ſeiten des Herzens. Atmung wird ſchwer und frequent. Zunehmende Oedeme. Dieſerhalb erfolgte am 2. 12. 1922 Verlegung zur Mediziniſchen Klinik. Dort Exitus letalis am 17. 12. 1922 unter den Erſcheinungen der cardialen Inſuffiziens.

Im zweiten Fall handelte es ſich ebenfalls um eine Erſtgebärnde, die 26 Jahre alt war. Die Familienanamneſe der Patientin zeigt keine Beſonderheiten. Aus der eigenen Anamneſe zu hervorzuheben, daß die Patintin mit $1^1/_2$ Jahren angeblich eine Rachitis und mit 4 Jahren eine Polyomyelitis durchmachte. Erſte Menſis mit 18 Jahren, die weiteren alle

28 Tage, Dauer 4—5 Tage bei normalem Blutverluſt. Letzte Menſis vom 23.—27. 1. 1932. Anfang Juni 1932 erſte Kindsbewegungen.

Die Schwangerſchaft verlief in den erſten Monaten mit häufigem Erbrechen, in den letzten 6—8 Wochen zunehmende Atemnot, die beſonders beim Liegen in die Erſcheinung trat. Patientin iſt bettlängerig, da der orthopädiſche Stützapparat nicht in Ordnung iſt.

Befund: Zuſtand nach Polyomyelitis anterior. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Atrophie der linksſeitigen Gliedmaßen, hochgradige Kyphoſkolioſe der unteren Bruſtwirbelſäule nach rechts. Rachitiſcher Roſenkranz. Säbelſcheidenbein. Leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts und links. Herztöne rein. Stauungsbronchitis. Urin: Alb. (+).

Äußere Unterſuchung: Brüſte hypertrophiſch, Warzen faßbar. Größere Reſiſtenz rechts, kleine Teile links, Herztöne +, Kindsbewegungen +, Leibesumfang 92 cm.

Vaginale Unterſuchung: 7. 10. 1932. Schamfuge ſpitz. Beckenknochen dünn, portio ſehr weit nach hinten. Beckeneingang austaſtbar, mäßig ſchräg verengt. Kopf über dem Becken zu fühlen. Promontorium mit 2 Fingern erreichbar. Der gerade Durchmeſſer iſt nicht verengt, während der quere leicht verengt erſcheint. Bilicky X. Dist. spin. 20; dist. crist. 21; conj. ext. 17,5; conj. vera 10,10.

Diagnoſe: Mens X, 1. para, 1. Schädellage.

Da der Kopf ſich nicht einſtellte, wird am 17. 11. 32 der Entſchluß zur Sectio gefaßt, die wegen des kyphoſkoliotiſchen Cor in Lokalanäſthenie + Evikan — Natrium ausgeführt wird.

Schon während der Operation tritt eine ſchwere Asphyxie auf, von der die Patientin ſich nur allmählich erholt. Im weiteren Verlaufe des Wochenbetts treten trotz energiſcher Herz- und Kreislauftherapie erneute asphyxtiſche Beſchwerden auf, bis die Patientin am 7. Tage des Puerperiums unter

den Erſcheinungen der allmählich erlahmenden Herzkraft ad exitum kommt.

Durch die ausgeführte Obduktion wurde der kliniſch erhobene Befund ſichergeſtellt. Die rechte Lunge war infolge der kyphoſkoliotiſchen Verbiegung der Wirbelſäule hochgradigſt komprimiert und faſt vollkommen atelektatiſch, während die linke Lunge relativ guten Luftgehalt aufwies. Der rechte Herzventrikel war ſtark hyperthrophiſch und dilatiert, das Herz ſelbſt zeigte reichliche Fettdurchwachſung und ausgeſprochene Schwielenbildung.

Es beſteht kein Zweifel, daß beide Patientinnen einem primären Herztod im Wochenbett erlagen.

Im erſten Fall trat der Tod am 30. Tage des Wochenbetts ein. Weder während der Schwangerſchaft noch auch unter der Geburt hatten ſich, abgeſehen von äußerſt geringfügigen Atembeſchwerden, die geringſten Anzeichen eines muskelgeſchädigten Herzens bemerkbar gemacht. Sowohl Eröffnungs- als auch Austreibungsperiode verliefen komplikationslos und unterſchieden ſich nicht von denen bei Normalgebärenden. Aber ſchon bald nach der Geburt ſtellten ſich die erſten Zeichen der langſam verſagenden Herzkraft ein. Die Atmung wurde erſchwert, der Puls klein und flackrig und zunehmende Oedeme wieſen auf das bevorſtehende Ende hin.

Auch bei der zweiten Patientin lag ein einwandfreier Herztod vor. Bereits in den letzten 6 Wochen der Gravidität hatte die Patientin unter Kurzatmigkeit zu leiden gehabt und war dieſerhalb in die Klinik aufgenommen worden. Unter der ſofort einſetzenden Herztherapie waren die Erſcheinungen ſchnell zurückgegangen und die Atembeſchwerden vollkommen behoben, ſodaß begründete Hoffnung auf einen normalen Ablauf der Geburt beſtand. Trotzdem der Patientin die ſchweren Anſtrengungen der Geburt zum großen Teil durch die Schnittentbindung erſpart blieben, erfolgte der Tod im Wochenbett. Auch die ununterbrochene

Herztherapie (Traubenzucker, Digitalis, Kreislaufmittel uſw.) hatten den tödlichen Ausgang, der ſich unter dem Bilde eines cardialen Aſthmas mit ſtarker Zyanoſe manifeſtierte, nicht aufzuhalten vermocht. Wie aus dem Obduktionsprotokoll hervorgeht, lag eine ſchwere Herzſchädigung vor, die als Folgezuſtand der kyphoſkoliotiſchen Wirbelſäulenverkrümmung gewertet werden muß.

In beiden Fällen war alſo das Herz der Kraftleiſtung der Geburt nicht mehr gewachſen und erlag im Puerperium.

Faſſen wir das Ergebnis dieſer Abhandlung noch einmal kurz zuſammen, ſo können wir zunächſt feſtſtellen, daß Geburten bei Kyphoſkolioſen doch eine gewiſſe Seltenheit darſtellen. Von den 20 666 Schwangeren, die in den betreffenden Zeitraum von 20 Jahren an der Bonner Univerſitäts-Frauenklinik entbunden wurden, waren 32 Gravida, d. h. 1,5 pro Mill., die eine kyphoſkoliotiſch verunſtaltete Wirbelſäule hatten. Des weiteren darf als erwieſen erachtet werden, daß das Becken bei Kyphoſkolioſen im allgemeinen weit iſt, aber auch häufig Veränderungen im Sinne einer Rachitis aufweiſen kann, nämlich dann, wenn die Rachitis außergewöhnlich heftig war und am übrigen Skelettſyſtem ſehr ſtark ausgeprägt iſt. Hinſichtlich der konſekutiven Herzveränderungen bei Kyphoſkolioſen wäre zu ſagen, daß dieſe ſicherlich eine ſchwere und ernſte Komplikationen darſtellen, in den weitaus meiſten Fällen jedoch das Herz der Kyphoſkolioſen den durch die Schwangerſchaft bedingten Anforderungen gewachſen zu ſein ſcheint.

Aus den beiden Todesfällen ergibt ſich für uns die Forderung, das Herz der Kyphoſkolioſen frühzeitig mit allen uns diagnoſtiſch zur Verfügung ſtehenden Hilfsmitteln zu erfaſſen verſuchen, um ſeine noch vorhandene Arbeitskraft abzuwiegen und abzumeſſen. Das Ergebnis dieſer Feſtſtellung wird dann unſer jeweiliges Handeln beſtimmen müſſen.

Zum Schluſſe meiner Arbeit iſt es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.Rat Prof. Dr. v. Franqué für die Überlaſſung des Themas ſowie Herr Prof. Dr. Haupt für die freundliche Beratung ergebenſt zu danken.

Literaturverzichnis.

Archiv für Gynäkologie 1927 Bd. 129.
Menſtruations- und Geſtationsverhältnis bei Kyphoſkolioſen. Dr. E. Klaften.
Archiv für Gynäkologie 1927 Bd. 130.
Über das Cor Kyphoſkoliotikum in der Geſtation. Dr. P. Klein.
Zeitſchrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 89. 1925.
Cor Kyphoſkoliotikum und Geſtation. Dr. Heidler.
Kreislauf und Kreislaufſtörung in ihren Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie.
Von Profeſſor W. Haupt. Zeitſchrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1932. Bd. 103.
Breus und Kolisko. Die pathologiſchen Beckenformen. Bd. 3. und 3 I.
Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Lebenslauf.

Am 25. Februar 1904 wurde ich, Sohn des verſt. Stadtbaurats Theodor Lienkamp zu Gladbeck in Weſtfalen geboren. Nach Beſuch der Elementarſchule kam ich im Jahre 1914 auf das humaniſtiſche Gymnaſium in Bottrop, das ich nach beſtandener Reifeprüfung Oſtern 1923 verließ, um mich dem mediziniſchen Studium zu widmen. Ich ſtudierte an den Univerſitäten Münſter, München, Berlin, Wien und Kiel. Nach 10ſemeſtrigem Studium unterzog ich mich an der letztgenannten Univerſität mit Erfolg der mediziniſchen Staatsprüfung. Die Approbation erhielt ich am 16. Mai 1929.

Bonn, den 19. Juli 1934.